Zur

Aetiologie der Pankreasfettnekrose

nebst

einem neuen Fall zur Casuistik derselben.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Lissmann

approb. Arzt,

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Zur

Aetiologie der Pankreasfettnekrose

nebst

einem neuen Fall zur Casuistik derselben.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Lissmann

approb. Arzt,

AGAD. LOCHRAT. BIBL.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey-

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Meinen teuren Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0045

Bis vor einem Jahrzehnt etwa waren Hypophyse, Nebennieren und Pankreas der forschenden Medizin, wenn auch nicht verborgen geblieben, so doch ziemlich entgangen. Die stets wachsende Literatur der letzten zehn Jahre beweist jedoch, dass nunmehr auch diese Organe den Physiologen, Pathologen und Klinikern keine terra incognita mehr sind.

Besonders das Pankreas mit seinen Erkrankungen hat in letzter Zeit die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gezogen und dies wohl deshalb, weil gerade dieses Organ als Sitz mancher rapid tödlich verlaufenden Krankheit erkannt wurde, deren Diagnose in vivo bis vor kurzem überhaupt nicht gestellt wurde, und deren Aetiologie auch heute noch nicht mit endgültiger Sicherheit festgestellt ist.

Balser[1]) suchte in dieses Dunkel, das über der Pankreaspathologie lag, im Jahre 1882 Licht zu bringen, indem er in einer Veröffentlichung „Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen" auf eine bis dahin wenig beachtete eigentümliche Veränderung im Fettgewebe des Pankreas hinwies, der er den Namen „Fettnekrose" gab. Unter 25 nicht ausgewählten Leichen gelang es ihm, 5 mal diese Erkrankung nachzuweisen, die ihm makroskopisch als „opake

gelbweisse, punktförmige bis stecknadelkopfgrosse" Herde im pankreatischen und peripankreatischen Gewebe entgegentrat. Auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen kommt er zu dem Schlusse, dass die Fettnekrose in einer übermässigen Wucherung von jungen Fettzellen auf Kosten des umgebenden Gewebes ihre Ursache hat; infolge negativen Resultates bei der Untersuchung auf bakterielle Elemente lässt er jedoch die Frage unentschieden, was den Anstoss zu der Wucherung der Fettzellen gibt.

Mit dieser Arbeit hatte Balser die Anregung zur wissenschaftlichen Erforschung der Pankreasfettnekrose gegeben.

Ein Jahr nach Erscheinen seiner Veröffentlichung gab (1883) Chiari[2]) in der Prager medizinischen Wochenschrift seine Untersuchungsresultate in 7 Fällen von Fettnekrose bekannt.

Da nun vorliegende Arbeit sich vor allem mit der Aetiologie der Fettgewebsnekrose beschäftigen soll, so gehe ich auf die Fälle Chiari's und seinen von Balser wesentlich abweichenden mikroskopischen Befund nicht näher ein, sondern führe gleich seine Ansicht hinsichtlich der Aetiologie an. Er sieht in der Fettnekrose denselben degenerativen Process des Fettgewebes, wie er genau bei der regressiven Fettumwandlung anderer Fettgewebe überhaupt vor sich geht. Ueber die Ursache dieses Prozesses entscheidet auch Chiari sich nicht, glaubt ihn aber in ursächlichen Zusammenhang mit schwerem Marasmus bringen zu dürfen. Zu dieser Meinung kam er

wohl deshalb, weil in fast allen seinen Fällen schwere Erkrankungen des Gesamtorganismus vorlagen; doch weisen gegenwärtig fast alle Forscher darauf hin, dass die Fettgewebsnekrose meist gerade bei fettleibigen Individuen beobachtet wird.

Langerhans,[3]) den die weit auseinandergehenden Anschauungen Balser's und Chiari's zu weiteren Forschungen reizten, kam zunächst durch seine mikroskopischen Untersuchungen zu dem Resultate, dass die multiple Fettnekrose mit der Zersetzung des Neutralfettes beginne, wobei unter Eliminierung der flüssigen Bestandteile durch Kalkverbindung der freien Fettsäure Kalksalze entstehen. Die Veranlassung zu dieser Fettzerlegung ist auch ihm nicht klar geworden.

Seiner Anschauung trat Sarfert[4]) insofern gegenüber, als diesen seine Forschungen zu der Ansicht führen, dass es sich nicht um Verbindungen der freien Fettsäure mit Kalksalzen, wie Langerhans meinte, sondern mit Natrium handle.

Hatte man somit Ideen, wenn auch verschiedene, von dem Prozess der Fettgewebsnekrose, so war doch die Kenntnis der aetiologischen Seite dieser Erkrankung nicht gefördert worden.

Da trat Ponfick[5]) mit seinen Veröffentlichungen über bakterielle Befunde in nekrotischen Herden hervor und gab damit die Anregung zu Forschungen auf ähnlichem Wege. Bei der Sektion eines kräftigen 43jährigen Mannes, der in kürzester Zeit infolge einer Pankreasapoplexie gestorben war, gelang es ihm, im Gewebssafte eines Fettnekroseherdes durch Kultur einen

dem Bacterium coli Escherich ähnlichen, aber nicht mit ihm identischen Bazillus nachzuweisen, der weisse Mäuse und Kaninchen, intraperitoneal eingeimpft, tötete, dagegen Meerschweinchen und Hunde nicht sonderlich schädigte.

Einen diesem ähnlichen (mikroskopisch und biologisch) Mikroorganismus fanden auch die Italiener Liebmann e Cominotti.[6]) Diesen Bazillus beschuldigen sie, Proliferation an den kleinen Gefässen, sowie im interstitiellen Bindegewebe des fettreichen Netzes und der Mesenterien zu veranlassen; mit dieser Zellwucherung erleiden dann die eingeschlossenen Fettzellen Ernährungsstörungen und nekrotisieren. Tierversuche mit diesem Bazillus aber misslangen vollständig, so dass die beiden Forscher selbst ihm keine weitere Bedeutung beilegen. Somit fehlt ihnen bei ihrer Anschauung von dem Werdegang einer Fettnekrose das zur Proliferation anregende Agens.

Ponfick selbst glaubt zwar an Beziehungen dieses Bazillus zur Fettnekrose, doch gesteht er unumwunden zu, dass dieser Mikroorganismus nicht in allen Fällen von Fettnekrose vorhanden sein müsse; immerhin empfiehlt er, in den Herden stets nach Bazillen zu forschen. Dies thaten nun mit teils positivem, teils negativem Erfolg Ernst und Hansemann, Simon, Nauwerk, Machiaafava und andere mehr; dabei beschreiben alle diejenigen, die von positiven Resultaten begünstigt waren, einen den Colibakterien sehr ähnlichen Mikroorganismus. Balser, der Entdecker der Fettnekrose, der inzwischen auch nach Bazillen in den Nekroseherden

geforscht hatte, spricht von „einem drüsenähnlichen Gebilde von dunkler und mehr gelb bis dunkelbrauner Farbe, das eine grosse Aehnlichkeit mit der Blume einer gefüllten Aster hat". Allerdings basieren seine Entdeckungen nur auf mikroskopischen, nicht aber auf Untersuchungen mit dem Kulturverfahren.

Mit letzterer ging in neuester Zeit Fränkel[27]) der bazillären Natur der Fettnekrose nach, kam aber, wie die meisten, zu vollständig negativen Resultaten.

Somit können wir sagen:

Die bazilläre Natur der Fettnekrose ist bis jetzt noch nicht bewiesen.

Da man nun mit Hilfe des Mikroskops und der Kulturmethode zu einem beweisenden Ergebnis für die mikroparasitäre Aetiologie der Fettgewebsnekrose nicht gekommen war, so ging man an ein genaues Studium der Casuistik. Dabei mussten sofort diejenigen Fälle, in denen die anamnestischen Erhebungen eine bestimmte Ursache für den Beginn des Prozesses nicht erkennen liessen, von den Fällen unterschieden werden, bei welchen die Erkrankung auf eine genau zu konstatierende äussere Veranlassung zurückgeführt werden konnte. Wenn z. B. eine bisher vollständig gesunde Person ein Trauma des Unterleibs irgendwelcher Art erleidet und bei der Operation oder Sektion eine Nekrose des abdominalen Fettgewebes gefunden wird, so müssen logischer Weise Trauma und Fettnekrose in causalen Zusammenhang gebracht werden. Die Erfahrung lehrt nun,

dass nicht bei jeder traumatischen Schädigung des Abdomens — denn in fast allen Fällen von Fettnekrose handelt es sich um solche in der Bauchhöhle – eine Abtötung des Fettgewebes eintritt, sondern nur dann, wenn es sich gleichzeitig um eine traumatische Affektion des Pankreas handelt. Solche Fälle sind der Casuistik über Fettgewebsnekrosen in grosser Anzahl bekannt.

Simmonds[7]) berichtet über einen 33jährigen Gastwirt, der mit den Erscheinungen einer starken Blutung in die Abdominalhöhle infolge einer Schussverletzung ins Krankenhaus aufgenommen und sofort laparotomiert wurde, 36 Stunden post operationem aber starb. Bei der Sektion war das ganze viscerale und parietale Peritoneum dicht besät mit Fettgewebsnekrosen, die bei der Operation aber nicht vorhanden waren. Das Pankreas war von der Kugel unter Eröffnung der Vena lienalis quer durchbohrt worden.

Ein ähnlicher Fall wird von M. B. Schmidt[8]) berichtet:

Ein 43jähriger Mann geriet zwischen die Puffer zweier Eisenbahnwagen und starb 58 Stunden später. Die Autopsie deckte einen langen Riss im Pankreas mit Eröffnung des Hauptkanals auf, dazu ausgebreitete Fettnekrose.

Simmonds bespricht noch einmal einen Fall, der einen 39jährigen Potator betraf. Derselbe erlitt beim Herabstürzen von einer Treppe schwere Contusionen und wurde mit den Erscheinungen einer Peritonitis (Erbrechen, Obstipation, Meteorismus) 15 Tage nach seinem Sturze ins Krankenhaus aufgenommen. 3 Wochen später Exitus letalis. Die

Sektion ergab ein Gangrän des Pankreaskopfes und das typische Bild einer im grossen Netz, wie im ganzen Fettgewebe der Peritonealhöhle lokalisierten Fettnekrose. Besonders stark war das retroperitoneale Fettgewebe von solchen Nekroseherden durchsetzt.

Von den vielen noch veröffentlichten Fällen, welche den causalen Zusammenhang von Trauma, Pankreasaffektion und Fettnekrose beweisen, mögen nur noch zwei der neuesten Literatur angehörige Fälle angeführt werden.

Fall Selberg.[9]). Ein 39jähriger Handelsmann hatte einen Hufschlag gegen das Epigastrium bekommen, der äussere Verletzungen nicht verursachte. Unter heftigen Schmerzen trat an dieser Stelle alsbald eine Hervortreibung auf, zu der sich starke Atemnot gesellte. 17 Tage post trauma starb Patient unter dem Bilde einer Perforationsperitonitis und Pleuritis. Bei der Autopsie fand man ausser der Peritonitis und Pleuritis eine Nekrose des Pankreaskopfes und zahlreiche Fettnekrosen im Netz und im interstitiellen Pankreasfettgewebe.

Ferner stellte Simmonds noch einen Fall vor, in welchem ein 51jähriger Mann von einem Lastwagen überfahren wurde und $4^1/_2$ Tage darnach starb. Die Sektion zeigte eine totale Querzerreissung des Pankreas mit seinem Ductus. Im umgebenden Fettgewebe der Zerreissungsstelle, sowie in der Bursa omentalis und im Mesenterium fanden sich zahlreiche „bis linsengrosse, gelbliche und weisse" Fettnekrosenherde; dagegen waren solche in den der Zerreissungsstelle ferner gelegenen Partien nur vereinzelt zu finden.

Bei all diesen Fällen sehen wir nun, dass das Trauma eine Pankreasaffektion und eine Fettnekrose im Gefolge hatten.

Es frägt sich nun, ist die Fettgewebsnekrose primaer und die Pankreasaffektion sekundaer oder ist erstere eine Folge der letzteren? Bevor ich auf die gegenwärtig herrschenden Anschauungen in dieser Frage eingehe, möchte ich die Tierversuche besprechen, die zur Erforschung dieser Erkrankung gemacht wurden, und die bis jetzt ausschlaggebend waren bei der Bildung aetiologischer Ansichten.

In fast allen Fällen von Fettgewebsnekrosen, die bei der Autopsie diagnostiziert wurden, war es auffallend, dass die meisten Herde in der näheren Umgebung des Pankreas sassen, während die ferner gelegenen Partieen teils gar keine, teils wenig zahlreiche Nekroseherde aufwiesen. Ferner hatte Balser in seiner ersten Veröffentlichung schon darauf hingewiesen, dass in 20% aller Leichen der Beginn der oft noch kaum sichtbaren Nekroseherde stets in dem in nächster Nachbarschaft des Pankreas gelegenen Fettgewebe zu konstatieren sei. Ausserdem war in einem Falle von Sequestration des Pankreas verbunden mit multipler Fettnekrose durch Totalexstirpation der Bauchspeicheldrüse Heilung erfolgt.

Alle diese Umstände mussten den Gedanken nähren, dass dem Pankreassafte eine Rolle bei Entstehung der Fettgewebsnekrosen zukomme.

Um dies näher aufzuklären, machte Langerhans 12 Versuche an Kaninchen und Hunden, indem er ihnen eine Mischung von frischem Pankreas, das mit Glassplittern unter Zusatz von Wasser verrieben war, an verschiedenen Stellen des Körpers injicierte. Ein einzigesmal konnte er dabei an der linken Niere eines Kaninchens einen sehr minimalen Fettnekrosenherd nachweisen. Alle übrigen Experimente verliefen ohne Erfolg.

Glücklicher waren Hildebrandt[10]) und sein Schüler Dettmer,[11]) die folgende Versuche machten:

1) Einer Katze wurde ein 2—3 cm langes Stück Pankreas herausgeschnitten und dieses in das Netz eines anderen Tieres eingenäht. Nach 6 Wochen war das eingenähte Stück resorbiert und an der betreffenden Stelle im umgebenden Fettgewebe „weissliche, opake" Stellen zu sehen. Die Katze, der man das Stück Pankreas entnommen und der man den centralen Stumpf zur Vermeidung einer Infektion durch den Darm unterbunden hatte, verendete nach 9 Tagen. Im Netz, besonders in der näheren Umgebung des Pankreas war deutlich Fettgewebsnekrose zu sehen.

2) Ein ganzes Pankreas wurde ins Netz eines anderen Tieres eingenäht. Bei dem 3 Wochen später erfolgten Tode dieses Tieres war das eingenähte Pankreas in einen dünnen Brei umgewandelt; das umgebende Netz zeigte, wie beim ersten Versuch, jene „weisslichen, opaken" Stellen.

3) Ein mehrfach scarificiertes Pankreas wurde zweimal um den Dünndarm einer Katze herumgewickelt. Das Tier ging nach 11 Tagen zu

Grunde. Im umgebenden Fettgewebe zeigten sich wieder jene typischen Bilder von Fettnekrose, während der Darm unversehrt geblieben und das eingenähte Pankreas noch nicht erweicht war.

Auch Katz und Winkler[12]) fanden bei 51 Tierversuchen mit Umschnürungsligaturen der Bauchspeicheldrüse und Sekretstauung, dass die Fettnekrose „gerade an den stark durchbluteten, in ihrer Widerstandsfähigkeit am meisten geschädigten Stellen" auftrat.

Mit diesen Versuchsergebnissen, zusammen mit den Beobachtungen bei traumatischen Pankreasverletzungen, bei welchen es ebenfalls zu Sekretaustritt kam, fand die Anschauung, dass der Bauchspeicheldrüsensaft die Fettnekrose veranlasse, eine starke Stütze.

Hildebrandt und Dettmer erzielten ferner auch typische Fettnekrosen, indem sie durch Abbinden eines Teiles des Pankreas und aller Venen — letzteres zur Verhinderung der Aufsaugung des gestauten Sekretes durch das Blut — eine Stauung des Pankreassaftes herbeiführten. Die dabei entstandenen Fettnekrosen führen sie auf den gestauten Bauchspeicheldrüsensaft zurück und zwar auf das darin enthaltene Steapsin, ein fettspaltendes Ferment.

Ebenso erzielte Rosenbach[13]) eine Abtötung des Fettgewebes, wenn er Pankreassaft in die freie Bauchhöhle injicierte.

Der Amerikaner Williams[14]) unterwarf die Experimente Hildebrandt's und Dettmer's einer Nachprüfung und schnürte bei Hunden, Kaninchen und Katzen Pankreasteile voll-

ständig ab bei gleichzeitiger Unterbindung der Venen. Ausserdem brachte er Stücke einer frischen Bauchspeicheldrüse in subcutanes Fettgewebe. Während nun erstere Versuche typische Fettnekrosen (mit gleichzeitiger Peritonitis) zeigten, ergaben die letzteren ein negatives Resultat. Trotzdem spricht Williams auch das fettspaltende Ferment des Pankreassaftes als Urheber der Fettnekrose an.

Somit können wir als gemeinsames Ergebnis der obigen Experimentatoren sagen:

Der Pankreassaft und zwar wahrscheinlich sein fettspaltendes Ferment, Steapsin, erzeugt bei direkter Berührung mit dem abdominellen Fettgewebe typische Fettgewebsnekrose.

Wie gelangt nun aber das Steapsin zu dem Fettgewebe, abgesehen natürlich von den Fällen, in denen ein Trauma der Bauchspeicheldrüse eine Eröffnung des Ductus oder der Ductuli zur Folge hat und der Pankreassaft daher frei ausfliessen kann?

Wir wissen im allgemeinen, dass jede lebende Zelle gegen die Wirkung ihres eigenen Produktes geschützt ist, somit auch die fermentproduzierende Zelle gegen die Wirkung des von ihr eingeschlossenen Fermentes. Dieser Schutz hört auf, wenn entweder die Menge des in einer Zelle angehäuften Enzymes diejenige Fermentmenge übersteigt, gegen deren Wirkung die Zelle normaler Weise geschützt ist, oder wenn die normale Widerstandsfähigkeit der Zelle durch irgend einen Einfluss plötzlich gelitten hat. Tritt einer dieser beiden

Faktoren ein, so kommt es zur Selbstverdauung der Zelle. Bei der ersten Eventualität, einer Ueberproduktion von Ferment, bleibt der strotzend mit Enzym gefüllten Zelle noch ein Ausweg gegen die Selbstverdauung: sie lässt das überschüssige Ferment in die Umgebung diffundieren.

Obwohl nicht in den Rahmen dieser Dissertation gehörig, möchte ich doch eine Frage nicht ganz unberücksichtigt lassen, weil sie sich hier unwillkürlich uns aufdrängt: Tritt denn diese Selbstverdauung der Zellen nicht nach dem Tode auf, wenn der Schutz gegen die Fermentwirkung aufgehört hat?

Die Thatsache, dass solche postmortale Autodigestion eintreten kann, hatten schon im Jahre 1884 Annoza und Vaillard[15]) konstatiert, als sie sahen, dass ins Wasser gelegte und sich selbst überlassene Stücke eines Kaninchenpankreas tags darauf einen vollständigen Zerfall sämtlicher Drüsenzellen zeigten. Sie führten diese Nekrose auf die Fermenteinwirkung zurück, da dieselbe nicht eintrat, wenn die Praeparate in fermentzerstörende Flüssigkeiten (Osmiumsäure, Müllersche Flüssigkeit) gelegt wurden.

Am Menschen suchte diese Frage als erster Chiary zu lösen, doch zeigen die von ihm angeführten Fälle, dass der Beginn der Nekrose noch intra vitam fällt; da man rings um die Herde die Zeichen einer entzündlichen Reizung sieht, was doch postmortal nicht mehr eintreten könnte.

Zu demselben Resultat kam Pförringer,[16]) der bei 100 Leichen 45mal teils völlige, teils beginnende Drüsennekrose und nur ein einzigesmal

Fettnekrose fand. Da ausserdem letztere auch entzündliche Reaktion zeigte, so musste sie ebenfalls als intra vitam entstanden betrachtet werden.

Blume[17]) dagegen, der mit Rücksicht auf diese Frage 34 Leichen mit beliebigen Todesursachen untersucht hatte, fand in mehr als der Hälfte der Fälle die verschiedensten Grade von postmortaler Autodigestion. Er ist der Ansicht, dass der Grad der Selbstverdauung ausser von Temperatureinflüssen, von dem Quantum des Fermentes abhängig ist, das im Momente des Todes in den Zellen aufgespeichert ist.

Kehren wir nun zur Besprechung der lebenden Fermentzelle zurück, so fragen wir uns sofort, wie kann es zur Fermentüberhäufung einer Zelle kommen, und was kann die Widerstandsfähigkeit einer Zelle so herabsetzen, dass sie die Beute ihrer eigenen Produkte wird. Bezüglich des ersten Punktes ist die Erklärung in all den Ursachen zu finden, die eine Sekretstauung hervorrufen; das können sein Pankreassteine, die den Ductus Wirsingianus verschliessen, Schwellungskatarrh der Darmschleimhaut an der Papille und damit behinderter Sekretabfluss, ferner alle Tumoren in der Nachbarschaft der Bauchspeicheldrüse, die die Ductuli komprimieren. Dazu möchte ich auch den gefüllten Magen rechnen, wobei ich an die drei von Stich[18]) in allerjüngster Zeit veröffentlichten Fälle denke, bei denen nach übermässiger Mahlzeit die klinischen Symptome einer Fettnekrose sich einstellten, welch' letztere dann durch die Autopsie auch bestätigt wurde. Nicht so einfach ist die Beantwortung des

zweiten Punktes über den Verlust der Widerstandsfähigkeit einer Zelle gegenüber ihrem Ferment. Selbstverständlich muss dieser Verlust des Resistenzvermögens plötzlich eintreten, da eine langsam atrophierende Zelle auch im entsprechenden Verhältnis weniger Ferment produziert, somit der Menge des von ihr erzeugten Enzymes immer gewachsen ist. Ein solcher akuter Verlust des Widerstandsvermögens kann somit auch nur in einer plötzlichen Circulationsstörung seinen Grund haben. Wir denken dabei sofort an die Thromben. Nun werden aber in ebenso vielen Fällen von Fettnekrose Gefässthromben nicht gefunden, wie gefunden, wobei ich gleich darauf hinweisen möchte, dass in zwei der von mir selbst beobachteten Fälle Thromben gefunden wurden. Blume ist der Anschauung, dass „ganz kurzdauernde Schädigung zum Eintritt der Selbstverdauung genügt", dass vielleicht ein ganz flüchtiger Gefässkrampf schon eine bedeutende Circulationsstörung für die Zelle bedeute. Dies versuchte er auf experimentellem Wege zu beweisen:

Er komprimierte mit zwei Fingerspitzen das Pankreas einer laparotomierten Katze in gleichmässiger Weise während 10 Minuten, schloss die Bauchhöhle wieder und tötete 24 Stunden später das Tier durch Chloroform. Bei der Sektion fand er jedoch weder Fettnekrosen, noch Zeichen einer Selbstverdauung. Einem anderen Tiere schnürte er mit sterilisierten Gazestreifen 25 Minuten lang das Mittelstück des Pankreas ab und schloss dann wieder die Abdominalhöhle; 24 Stunden später Tötung der Katze mittels Chloroformnarkose. Die

Sektion ergibt „typische Zerfallsherde von Drüsen- und Fettgewebe“. Andere noch von ihm gemachte Versuche zur experimentellen Erzeugung von Autodigestion durch Einwirkung mechanischer und thermischer Schädlichkeiten verliefen ohne Ergebnis. Auf seinem positiv verlaufenen zweiten Versuch fussend, glaubt sich Blume doch zu der Anschauung berechtigt, „dass einfache, vorübergehende Ischaemien intravitale Selbstverdauung veranlassen“.

Solche Ischaemien könnten beim Menschen durch die gefässverengernden Nerven herbeigeführt werden. Diese Nerven treten, wie Frank und Hallion[19]) zeigten, aus dem Rückenmark von dem VI. Ramus communicans dorsalis an in den Brust-Sympathicus und weiter abwärts bis zum I. Lumbalnerven. Eine Schädigung dieser Partie des Rückenmarks könnte dann nach unserer Ansicht auch ihren Einfluss auf das Pancreas geltend machen, womit der II. Fall Simmond's, sowie ähnliche Fälle eine einfache Erklärung finden.

Dass natürlich bei der Unterbindung der zuführenden Arterien die Ernährung und damit die Widerstandsfähigkeit einer Zelle leidet, ist ohne weiteres einleuchtend.

Bewiesen die bisherigen Experimente, dass die behinderte oder ganz aufgehobene Blutzufuhr die Zelle zur Selbstverdauung bringt, so zeigen die folgenden, dass auch das Gegenteil (Hyperaemie etc.) den gleichen Effekt hat, allerdings auf dem indirekten Wege der Stauung.

Flexner[32]) sah bei Injektion von Salzsäurelösung oder bei Einbringen von Spaltpilzkulturen

in den Ductus Wirsingianus eine allgemeine Entzündung mit Absterben des Drüsengewebes entstehen. Dabei zeigte sich das Fettgewebe verschiedentlich nekrotisiert.

Ebenso erzeugte Körte in $^1/_3$ seiner Experimente eine Entzündung und daran anschliessend Drüsen- und Fettgewebsnekrose, wenn er Tieren Terpentinöl oder infektiöse Mikroben injizierte. Doch glichen die von ihm erzeugten Nekroseherde nicht ganz den beim Menschen gefundenen. Der Prozess, der sich bei entzündlicher Circulationsstörung abspielt, kann jedenfalls nicht in einer Ueberproduktion von Enzymen beruhen; denn erstens ist eine Entzündung eine mehr oder weniger langsam einsetzende Störung, so dass die in ihrer normalen Ernährung immer mehr gestörte Zelle auch immer weniger Ferment produzieren kann, und zweitens müsste auch in anderen enzymbereitenden Drüsen des Körpers bei entzündlicher Reizung Selbstverdauung eintreten. Die Ursache muss vielmehr in der Natur der pankreatischen Fermente liegen. Lazarus,[20]) auf dessen Experimente ich nochmal zurückkomme, glaubt, dass das tryptische Ferment zur Nekrose des Drüsenepithels führt, das Steapsin aber das Fettgewebe angreift.

Bei entzündlichen Prozessen kann nun unserer Ansicht zufolge der Hergang der sein, dass infolge der übermässigen Blutfüllung aller Gefässe und auch der Kapillaren einer oder mehrere kleine Ductuli komprimiert werden, es damit zu einer vielleicht nur minimalen Sekretstauung kommt, die aber doch genügt, durch die damit verbundene

Enzymanhäufung vielleicht nur eine einzige Fermentzelle zur Autodigestion zu bringen; das dadurch frei werdende Ferment greift nun die benachbarte Fermentzelle an. Diese könnte wohl der Menge des von ihr selbst produzierten Enzymes Widerstand leisten, nicht aber der summierten Wirkung ihres eigenen plus dem frei gewordenen ihrer zerstörten Nachbarin. Auf diese Weise scheint mir auch ein von Lazarus[20]) gemachtes Experiment leicht zu erklären.

Er nahm einem Hunde durch eine Fistel 5 ccm reinen Pankreassaft und injizierte ihn einem anderen Hunde in die Bauchspeicheldrüse. Sechs Tage nach der Injektion wurde das Tier getötet. Die Sektion deckte eine Drüsen- und Fettnekrose auf. Dabei hatte eben die vereinte Wirkung der fremden und der eigenen Enzyme die Fermentzellen des zweiten Hundes zur Selbstverdauung gebracht.

Hier möchte ich noch einem Gedanken Raum geben, der eine weitere Erklärung der Aetiologie der Fettnekrose gibt. Fast alle Forscher erwähnen, dass meist sehr fette Personen von Pankreaserkrankungen betroffen werden. Man kann sich nun den Vorgang so vorstellen, dass die übermässige Wucherung bei starker Adipositas natürlich auch des peri- und parapankreatischen, sowie interstitiellen Fettgewebes entweder direkt einen Ductulus oder ein zu den Fermentzellen führendes Gefäss oder dessen Kapillaren komprimiert und damit einerseits eine Ischaemie dieser Zellen mit folgender Autodigestion, andererseits durch Druck auf die zuführenden Gefässe überhaupt eine Er-

nährungsstörung auch der Fettzellen herbeiführt, die dann dem angreifenden Ferment um so leichter zum Opfer fallen.

In gleicher Weise können wir auch die chronische Entzündung mit interstitieller Bindegewebswucherung, wie sie nach Liebermeister[21]) bei Alkoholikern und Syphilitikern beobachtet wird, für Entstehung von Fettnekrosen verantwortlich machen, indem das wuchernde interstitielle Gewebe die Ductuli komprimiert. Bei der syphilitischen Arteriosklerose der zuführenden Arterien bildet natürlich auch diese ein die Ernährung der Fermentzellen störendes Moment; daher sind Kombinationen von syphylitischen Gefässveränderungen mit Pankreasnekrose nicht selten und von Chiari, Seitz[22]) und anderen derartige Fälle veröffentlicht. Grazia[23]) berichtet von einem Manne, bei dem eine Arteriosklerose eine vollständige Drüsen- und Fettgewebsnekrose herbeigeführt hatte, und der schliesslich durch Gehirnblutungen starb.

Selbstverständlich bilden sämtliche Herzfehler durch die damit verbundene allgemeine Circulationsstörung eine Praedisposition für Pankreasaffektionen, und begegnen wir in der Casuistik dieser Kombination sehr häufig.

Wie wir schon früher erwähnt, weist Chiari darauf hin, dass die Fettgewebsnekrose meist bei Marasmus vorkomme; wenn dies nun auch allerdings insofern nicht richtig ist, als die Casuistik zeigt, dass fast immer gerade die fettreichen Individuen von Pankreaserkrankungen attaquiert werden, so ist immerhin die auch von Fitz[24])

angenommene marantische Form der Fettgewebsnekrose sehr leicht möglich, indem von der allgemeinen Ernährungsherabsetzung durch schwere Krankheiten auch die Bauchspeicheldrüse betroffen wird, und es dann nur eines geringen Anstosses bedarf, um den Prozess der Drüsen- und Fettgewebsnekrose entstehen zu lassen. Einen hier einschlägigen Fall berichtet Lubarsch, in dem sich bei einem an Magencarcinom leidenden Manne mit der sinkenden Allgemeinernährung eine Drüsen- und Fettgewebsnekrose ausbildete.

Eine weitere sehr häufige Circulationsstörung ist die Pankreasblutung, die in fast allen Fällen zum Tode führt. Ihre Ursache ist bisher unbekannt. Schmaus[25]) glaubt, „dass es sich dabei wahrscheinlich um reflektorische Herzlähmung, einen Bauchshock, welcher durch Laesion des Plexus coeliacus und des Ganglion semilunare bedingt ist, handle". Diese Pankreasapoplexien interessieren besonders den Kliniker infolge ihres rapiden tödlichen Verlaufes; wirkt die Blutung an sich nicht schon letal, so bildet die sich anschliessende Nekrotisierung des Drüsen- und Fettgewebes meist die causa exitus letalis. Der Gang ist dabei folgender: Blutung, dadurch Ernährungsstörung der Drüsenzellen, Autodigestion mit Austritt des Pankreassaftes, Fettnekrose. Ausserdem begünstigt auch der Druck des sich bildenden Haematoms das Zugrundegehen des Drüsenparenchyms.

Hieran anschliessend, möchte ich bemerken, dass kleinere, kapilläre Blutungen, die bei vielen auch nicht apoplektisch verlaufenden Pankreas-

erkrankungen gefunden werden, der die Gefässe arrodierenden Wirkung des Trypsins (Lazarus) oder einem durch Entzündung bedingten toxischen Reize (Gessner)[26]) zugeschrieben werden, also sekundär sein können.

Dass nun bei einmal eingetretener Drüsennekrose Pankreassaft frei wird und in die Umgebung gelangt, bedarf keiner Erklärung. Somit hätten wir eine Beantwortung unserer Frage, wie der Pankreassaft und damit das Steapsin zum Fettgewebe gelangt, gefunden:

a) Die Drüsenzellen lassen den Pankreassaft diffundieren.

b) Die Drüsenzellen werden zur Selbstverdauung gebracht, verbunden mit sekundärem Freiwerden des Pankreassaftes.

Beides wird, wie wir gesehen haben, durch Sekret-, bezw. Fermentstauung veranlasst, die in genetischer Hinsicht die Folge sein kann:

a) Durch Kompression der Ausführungsgänge durch von aussen wirkende Schädlichkeiten (Steine, Tumoren, Fettwucherung etc.);

b) durch Circulationsstörung in den Blut- und Nervenbahnen des Pankreas (Ischaemie, Entzündung, Arteriosklerose, Thromben etc.).

Dass nun der Bauchspeicheldrüsensaft mit seinem Steapsin die Fettnekrosen erzeugt, haben wir früher schon erörtert, und wie er ins Fettgewebe gelangt, haben wir eben gezeigt. Bei dieser Erklärung des Entstehungsprozesses einer Fettgewebsnekrose kommt, wie kurz schon erwähnt, noch als die Nekrotisierung begünstigendes Moment in Betracht, dass alle circulatorischen

Störungen des Drüsenparenchyms natürlich auch eine Störung der Fettzellen bedeutet, deren Resistenzvermögen gegenüber den auf sie wirkenden Fermenten damit selbstverständlich auch leidet.

Die Entzündung des Pankreas spielt nun, wie wir gesehen, beim Werdegang einer Fettnekrose eine primäre Rolle, ebenso ist natürlich bei Fettnekrosen, die auf Bauchspeicheldrüsenverletzungen beruhen, die Drüsenaffektion das primäre. Obwohl heutzutage die meisten Forscher dieser Ansicht huldigen, gibt es doch einige, die in der Fettnekrose den primären Vorgang und in der Pankreasaffektion den sekundären Prozess sehen. Neben Balser, Langerhans und Ponfick, die der früheren Forschung angehören, greife ich einen Vertreter dieser Ansicht, der der neuesten Zeit angehört, Eugen Fränkel,[27]) heraus. Dieser veröffentlicht in der „Münchener Med. Wochenschrift" 1896 Nr. 35 einen Fall, bei dem „nach Ausschaltung anderer aetiologischer Momente auch eine haemorrhagische Entzündung ausgeschlossen werden kann". Es handelte sich dabei um einen 62jährigen Mann, der ½ Jahr lang leidend gewesen war. Die Sektion deckte eine Gangrän des Pankreaskopfes mit Nekrosen im parapankreatischen Fettgewebe auf; letztere sassen besonders in der Gegend des noch erhaltenen Schwanzteiles, woraus der Autor schliesst, dass gerade die Fettnekrose die Bauchspeicheldrüse zur Nekrotisierung bringt. Wenn wir nun bezüglich der Aufeinanderfolge des Prozesses an einen causalen Zusammenhang zwischen Lokalisation der Fettnekrose und der Drüsenaffektion glauben woll-

ten, wie hätten wir uns dann die experimentellen Stauungsversuche zu erklären, bei denen man Fettnekrosen ohne jede sichtbare Drüsenaffektion konstatieren konnte, und bei denen erstere manchmal im peri- oder parapankreatischen oder interstitiellen Fettgewebe zu finden waren? Bei diesen Fällen finden wir mit der Diffusionsansicht oder der Nervenwirkung eine mögliche Erklärung, vermissen aber, wenn Fränkel's Ansicht zu Recht besteht, an den Stellen der Fettgewebsnekrose die Pankreasaffektion. Da sich der Beginn des Leidens auch im Falle Fränkel, wie so oft, nicht konstatieren lässt, so können wir sehr wohl eines der früher angeführten aetiologischen Momente annehmen, das zur Stauung und dann vielleicht nur zur Diffusion, vielleicht schon zu einer Autodigestion, beziehungsweise deren Beginn geführt hat. Denn es ist im übrigen in dem angeführten Fall nicht ersichtlich, ob der zwar noch erhaltene Pankreasteil mikroskopisch keine Veränderungen in seinem Parenchym zeigte, denen dann doch die primaere Bedeutung bei dem Untergang des umgebenden Fettgewebes zukäme.

Ist die Fettnekrose nach unserer Ansicht nun stets eine Folge der Drüsenaffektion, so stellt sie doch nicht immer den Endprozess der ganzen Erkrankung dar, sondern kann auch zu einer reaktiven Entzündung führen. Auf diese hat auch schon Chiari hingewiesen, indem er gerade durch sie die intravitale von der postmortalen Fettgewebsnekrose unterschied. Während nämlich die mikroskopischen Bilder einer intravitalen Fettnekrose deutlich entzündliche Vorgänge (Hy-

peraemie, kleinzellige Infiltration, Bindegewebshypertrophie) zeigten, fehlten diese reaktiven Erscheinungen bei den postmortalen Fettgewebsnekrosen ganz. So müssen wir denn sagen, dass die Fettnekrose sowohl aus einer Entzündung auf dem vermittelnden Wege der Drüsennekrose hervorgehen, als auch eine reaktive Entzündung erzeugen kann.

Obgleich diese Arbeit sich nur mit der Aetiologie der abdominellen Fettnekrose beschäftigt, möchte ich bei dem engen Zusammenhang dieser Erkrankung mit der Pankreasaffektion doch, wenn auch nur kurz, auf letztere eingehen. Dass speziell die Pankreatitiden indirekte Urheber der Fettgewebsnekrose sein können, haben wir gesehen. Die Entzündungen selbst nun entstehen meist durch Eitercoccen, Bacillus coli, Typhusbacillen etc., die vom Darm her in den Ductus Wirsingianus einwandern.

Das so häufige Zusammentreffen von Cholelithiasis und Pankreasaffektionen hat den Gedanken erregt, dass beide durch Mikroorganismen veranlasst werden, die durch den Ductus Wirsingianus aus dem Darm eingedrungen sind. Uns erscheint nun das gleichzeitige Auftreten der beiden Erkrankungen auch dadurch sehr einfach erklärt, dass bei primaerer Pankreasaffektion die geschwollene Bauchspeicheldrüse auf den Ductus choledochus drücken und damit Gallenretention verursachen kann, während bei primaerer Gallenblasenaffektion diese die pankreatischen Ausführungsgänge komprimieren kann; in diesem

Falle kommt es, wie gezeigt, zu Fermentstauung, Drüsen- und Fettgewebsnekrose mit reaktiver Entzündung. Ausserdem ist es bekannt, dass Gallensteine ihre Umgebung zu bindegewebiger Wucherung reizen, die auch auf das benachbarte Pankreas übergreifen und hier Stauung veranlassen kann. Eine Pankreatitis kann in seltenen Fällen auch eine von der Entzündung eines Nachbarorgans (Ulcus ventriculi, Gastritis, Enteritis etc.) fortgeleitete sein (Zahn).[28]) Ferner zeigt ein von Nicolas[29]) veröffentlichter Fall, dass auch Pankreassteine Entzündung der Bauchspeicheldrüse und durch Liegenbleiben im Ductus Wirsingianus Sekretstauung herbeiführen können. In seinem Falle wurden 15—20 solcher Concremente im Hauptausführungsgang gefunden.

Jacob[31]) konstatierte eine metastatische Pankreatitis, die bei einem 10jährigen Knaben von einer Parotitis ausgegangen war.

Auf Pankreas-Cysten, -Carcinome und -Sequestration können wir hier ebenso wenig eingehen, wie auf die klinischen Symptome und die unter anderm von Struppler[30]) beschriebenen septischen Folgen der Drüsen- und Fettgewebsnekrose.

Es erübrigt mir nur noch, zu erwähnen, dass man Fettgewebsnekrosen in räumlich von der Bauchspeicheldrüse entfernten Partien des Körpers getroffen hat, so im subcutanen Fettgewebe (Chiari), subpleural und subepicardial (Fitz), im Knochenmark (Ponfick) und in Lipomen (Bruckmeyer). Doch gehören solche Fälle zu den allergrössten Seltenheiten und sind stets auch

mit Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse kombiniert, so dass es nahe liegt, an lymph- oder haematogene Metastasen zu denken.

Als Gesamtergebnis beim Studium der Aetiologie der Fettnekrose auf Grund der Casuistik möchte ich folgende Punkte bezeichnen:

1. Die bakterielle Aetiologie der Fettgewebsnekrose ist bis jetzt noch nicht erwiesen.
2. Die Fettgewebsnekrose entsteht bei der Berührung mit Pankreassaft.
3. Sie ist wahrscheinlich eine Wirkung des im Pankreassaft enthaltenen fettspaltenden Fermentes (Steapsin).
4. Pankreassaft tritt aus:
   a) bei traumatischen Verletzungen,
   b) bei direkter Sekretstauung,
   c) bei Autodigestion des Pankreasparenchyms.
5. Fettnekrose ist daher eine Folge der Pankreasaffektion.
6. Direkte Sekretstauung entsteht durch Pankreassteine und Tumoren benachbarter Organe.
7. Autodigestion des Pankreasparenchyms entsteht bei Circulationsstörungen der Fermentzellen. Solche Störungen können sein:
   a) Gefässthromben, Ischaemien durch Gefässkrämpfe, Aetheromatose, Marasmus, Blutungen.
   b) Hyperaemie, Entzündung; diese beiden führen indirekt zur Sekretstauung.

8. **Die Entzündungen können sein:**
   a) **mikroparasitäre,**
   b) **fortgeleitete,**
   c) **haematogene.**
9. **Syphilis, Potatorium, Adipositas und Herzfehler praedisponieren zur Entstehung von Pankreaserkrankungen und damit von Fettgewebsnekrosen.**
10. **Fettgewebsnekrose kann sekundär reaktive Entzündungen und Blutungen veranlassen.**

Zur Bereicherung der Casuistik möchte ich hier noch einen im hiesigen pathologischen Institut sezierten Fall von Pankreasfettnekrose anführen.*)

J. M., 37 Jahre alt, Gastwirt, erkrankte am 6. V. unter den typischen Symptomen einer akuten Peritonitis (starkes Erbrechen, Meteorismus, heftige Schmerzen im Leibe, Obstipation). Collaps. Exitus am 8. V. Näheres über den klinischen Verlauf konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Muskulöse, sehr fettreiche männliche Leiche. Beide Lungen frei. Pleurahöhlen leer. Auf dem Pericard zahlreiche flache bis erbsengrosse Blutaustritte. Ebensolche an den hinteren Partien der Visceralpleura. Auf dem Durchschnitt beide Lungen sehr blutreich, mit partiellen Blutaustritten ins Parenchym. Luftgehalt gut. Peribronchiale Drüsen nicht vergrössert. Herz sehr gross und schlaff; das subepicardiale Fettgewebe reichlich

*) Sektionsjournal des patholog. Instituts Nr. 365 1902.

entwickelt. Im rechten Vorhof aus dem Herzohr prominierend ein pflaumengrosser, weisslicher Thrombus. Sämtliche Kammern stark erweitert. Sonst ohne Befund. Milz und Magen normal; ebenso Leber, die den Rippenbogen nicht überschreitet. Die Gallenblase zeigt stark verdickte Wandung. In derselben eine grosse Anzahl bis haselnussgrosser, graulicher, weisser, brauner Concremente Nieren mit starker Fettkapsel, sonst ohne Befund. Die Darmschlingen stark gebläht; das Mesenterium und die Appendices epiploicae enorm fettreich. Auf dem Mesenterium erkennt man zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse, weisse, etwas prominente Auflagerungen. Wurmfortsatz frei.

Nach Loslösung des grossen Netzes vom Magen liegt das Pankreas in grosser Ausdehnung frei. Das umgebende Fettgewebe der Bursa omentalis zeigt zahlreiche weisse Einsprengungen. Das Pankreas selbst ist sehr gross und verdickt, stark gerötet. Auf seiner Oberfläche zahlreiche teils weissliche, teils mehr graue, transparente Partien, die in gleicher Beschaffenheit sich auch auf dem Querschnitt des Organs finden. Stellenweise flache, braunverfärbte Blutaustritte. Einzelne Partien der Bauchspeicheldrüse haben ihre Struktur völlig verloren und scheinen sich in völliger Nekrose zu befinden. In der Vena lienalis kleine, missfarbige, der Wand fest adhaerente Thromben.

Diagnose:

Akute Fettnekrose des Pankreas, sowie partielle Nekrose des intraabdominalen Fettgewebes.

Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Fettige Degeneration des Myocards. Allgemeine Adipositas. Gallensteine.

Bevor auf die Besprechung des Falles eingegangen wird, sei noch der mikroskopische Befund des Pankreas angeführt.

Die mikroskopischen Schnittpräparate wurden teils mit Haematox.-Eosin, teils mit der Fibrinfärbung nach Weigert behandelt.

Im normalen Drüsengewebe, dessen Zellkerne deutlich sichtbar sind, sieht man stellenweise Partien, in denen die Zellkerne gänzlich zu Verlust gegangen sind und die Nekrose bis zum vollständigen Untergang der Zellstruktur geht. Diese Stellen zeigen im Gegensatz zu dem dunkelerscheinenden normalen Drüsengewebe eine diffuse, hellblaue Färbung und machen den Eindruck einer homogenen, teils fein granuliert, teils hyalin aussehenden Masse. Gegen das umgebende normale Gewebe sind diese Partien häufig, doch nicht überall abgegrenzt durch eine grössere Zone von Rundzellen, deren Kerne nicht gelappt und mit Haematoxylin stark färbbar sind. Ausserdem sieht man in dem zerfallenen Gewebe eine massenhafte Anhäufung hellgelber bis schwarzbräunlicher Gebilde, die bei schwacher Vergrösserung für Pigment gehalten werden können, bei starker Vergrösserung aber als kleine, längliche, spindelförmige Krystalle erscheinen, die einzeln, in Büscheln oder in Kreisform im nekrotischen Gewebe zerstreut liegen. Diese Krystalle finden sich nicht in den Langerhans'schen Inseln. Letztere zeigen ebenso wie die oben beschriebenen Drüsen-

partien einen vollständigen Verlust der Zellkerne und der Zellstruktur, es fehlt ihnen jedoch die abgrenzende Zone sich intensiv blau färbender Zellen.

Im Fettgewebe, das überall stark in die Drüse hinein gewuchert ist, erscheinen die zerfallenen Partien blassblau gefärbt; ihre Septa sind teilweise verdickt und treten durch etwas dunklere Färbung deutlich hervor. Auch in dem erhaltenen Fettgewebe ist stellenweise das interstitielle Balkengewebe verdickt und rundzellig infiltriert. Bei der Fibrinfärbung nach Weigert zeigen sich einzelne Vacuolen der Fettzellen mit einer sich intensiv blau färbenden Substanz gefüllt, die bei der Eosinfärbung dunkelrot erscheint. Beide Färbungen zeigen ausserdem, dass in den Fettzellen eine besonders starke Anhäufung der beschriebenen braunen Krystalle sich vorfindet. Was dieselben darstellen, ist bis jetzt noch nicht endgültig festgestellt; die einen sprechen sie als Fettkrystalle, andere als Derivate des Blutfarbstoffes an.

Ausserdem zeigte das mikroskopische Bild eine starke Hyperaemie des ganzen Organs zahlreiche Blutaustritte, eine stellenweise Rundzelleninfiltration in das interstitielle Gewebe und eine mässige Verdickung der Gefässwände. Auch wurde in einer grösseren Vene ein geschichteter Thrombus gefunden.

Dass es sich in obigem Falle um eine Fettnekrose der Bauchspeicheldrüse und des peripankreatischen Fettgewebes handelt, wird also

durch den makroskopischen und mikroskopischen Befund bestätigt. Die aetiologische Seite des Falles interessiert uns hier insofern, als wir hier eben wieder einen der öfters beschriebenen Fälle von Pankreasfettnekrose vor uns haben, deren perakuter Verlauf, namentlich aber dessen Aetiologie zunächst unerklärlich erscheint. Bei genauerem Studium des Sektionsbefundes jedoch bestätigt auch dieser Fall die Möglichkeit, um nicht zu sagen die Richtigkeit, der in dieser Dissertation gestellten Theorien. Wir haben einen Gastwirt mit hypertrophischem, dilatiertem Herzen (Potatorium?) und fettiger Degeneration des Myocards. Im rechten Herzohr ein Thrombus. Ausserdem ein Thrombus in der Vena lienalis. Verdickte Gallenblasenwand mit Gallensteinen. Starke Adipositas. So haben wir alle die bereits aufgestellten praedisponierenden Momente zum Zustandekommen einer Schädigung der Pankreasfermentzellen. Es bedarf nur eines kleinen Anstosses, und der Prozess der Fettnekrose geht in der früher geschilderten Weise vor sich. Könnte dieser „Anstoss" nicht darin gesehen werden, dass irgend einer der zahlreichen Gallensteine bei einer Bewegung sich so legt, dass er einen grösseren Ductus des Pankreas komprimiert und damit den Prozess in den ohnehin durch die Circulationsstörung (Herz) schon geschädigten Fermentzellen auslöst? Damit wäre auch der plötzliche Beginn der Erkrankung erklärt.

Nicht um etwas neues zu bringen, wurde dieser Fall ausführlich behandelt und erklärt; ist er

doch so vielen anderen beschriebenen Fällen ganz und gar ähnlich. Er soll nur dazu beitragen, den aetiologischen Zusammenhang der Pankreasfettnekrose auf Grund der in der Dissertation aufgestellten Theorien als immerhin möglich erscheinen zu lassen. Es zwingt uns ja der überraschende Beginn, der rasche, meist tödliche Verlauf, sowie die Ohnmacht der Therapie diesen Fällen gegenüber jede aufgestellte Theorie zu studieren bis zur endgültigen Erkenntnis der Aetiologie der Pankreasfettnekrose.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates, sowie Herrn Assistenten Dr. Oberndorfer für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Literatur.

1) Balser: Ueber multiple Pankreas- und Fettnekrose. Verh. des XI. Kongr. f. inn. Med. Leipzig 1892.
Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen. Virch. Arch. Bd. 90.

2) Chiari: Ueber Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XVII 1896.
Beitrag zur Lehre von der intravitalen Autodigestion des menschlichen Pankreas. Prager med. Woch. 1900.

3) Langerhans: Ueber multiple Fettgewebsnekrose. Virch. Arch. Bd. CXXII. 1890.
Experimentelle Beiträge zur Fettgewebsnekrose. Festschrift z. 71. Geburtst. Virchows 1891.

4) Sarfert. Hildebrandts Jahresbericht 1895.

5) Ponfick: Zur Pathogenese der abdominellen Fettnekrose. Berl. klin. Woch. 1896 Nr. XVII.

6) Liebmann e Cominotti: Appunti sulla necrosi adiposa abdominale. Torino 1899.

7) Simmonds: Ueber Trauma und Fettnekrose des Peritoneums. Münchn. med. Woch. 1900 pag. 555.
Ein Fall von Fettgewebsnekrose nach Pankreaszerreissung. Münch. med. Woch. 1901 pag. 1987.

8) Schmidt: Ueber das Verhältnis von Fettgewebsnekrose zu der Erkrankung des Pankreas. Münch. med. Woch. 1900 pag. 640.

9) Selberg: Traumatische Pankreasnekrose. Berlin. klin. Woch. XXVIII. 36. 1901.

10) Hildebrandt u. Dettmer: Experimentelle Beiträge zur. Lehre von der bei Pankreatitis haemorrhagica beobacht Fettnekrose u. Blutung. Centralbl. f. Chir. Nr. XII 1895.

11) Dettmer: s. Nr. 10. In.-Diss. Göttingen 1895.

12) Katz und Winkler: Die multiple Fettgewebsnekrose. Berlin 1899. S. Kargers.
13) Rosenbach: s. Berlin. klin. Woch. 1896 pag. 578.
14) Williams: Experimental production of fat necrosis. Boston med. and surg. Journal CXXXVII p. 345.
15) Arnoza et Vaillard: Contribution á l'étude du pancréas du lapin. Arch. de Physiol. 1884 Nr. III.
16) Pföringer: Ueber Selbstverdauung des Pankreas. Virch. Arch. Bd. 158, Heft I. 1900.
17) F. Blume: Zur Frage der intravitalen Selbstverdauung d Pankreas. Beitr. zur wissensch. Med. Braunschweig 1897.
18) Stich: Drei Fälle von Fettgewebsnekrose und Haemorrhagie des Pankreas. Festschr. z. Feier d. 50jähr. Best. d. ärzt. Vereins Nürnberg 1901.
19) Frank et Hallion: Circulation et Innervation vasomotrice du pancréas. Arch. de Physiol. XXIX 1897.
20) Lazarus: Trauma und Pankreascyste. Beitr. z. Medic. z. 70 jähr. Geburtst.-Feier v. Leyden. Berlin 1902.
Zur Pathogenese des Pankreascysten. Zeitschr. f. Heilk. XXII Bd. 1901 Heft VI-X.
21) Liebermeister: Specielle Pathologie u. Therapie.
22) Seitz: Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschr. f. klin. Med. 1892 Bd. XX.
23) Grazia: Studio clinico ed anatomico su di alcuni stat. morbos. del pancreas. Napoli 1894.
24) Fitz: Acute Pankreatitis. Boston med. and surg. jour. 1889.
25) Schmauss: Pathologische Anatomie.
26) Gessner: Ueber Pankreasnekrose. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1899 p. 65.
27) Fränkel: s. Münchn. med. Woch. 1886 Nr. XXXV.
28) Zahn: Ueber Pankreasfettnekrose.
29) Nicolas: Lithiase pankréatique. Gaz. hebd. de Méd. et Chir. 1897 p. 133.
30) Struppler: Ueber septische Prozesse als Complication bei Pankreasnekrose. Arch. f. klin. Med. 1901 Bd. 69.
31) Jacob: Notes on a case of acute pancreatitis complicating mumps. The Brit. med. journ. 1900.
32) Flexner: Proced of the pathol. Experimental Pancreatitis. Soc. of Philad. NS III 1898. p. 25.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Dissertation, Paul Lissmann, wurde am 27. Januar 1879 zu München geboren, besuchte daselbst vier Jahre die städtische Volksschule am Rosenthal, hierauf neun Jahre das kgl. Wilhelmsgymnasium, das er 1898 absolvierte. Hierauf studierte er vier Semester an der Universität München und bestand daselbst am Ende des vierten Semesters die ärztliche Vorprüfung. Das fünfte Semester war er an der Universität Genf, das sechste an der Universität Kiel immatrikuliert. Sodann kehrte er wieder nach München zurück, wo er das siebente, achte und neunte Semester studierte und am 20. Juni 1903 die ärztliche Prüfung bestand.